Lane Medical Library

Aus der Münchener Universitätsfrauenklinik.
(Direktor: Professor Dr. Eymer)

Die Häufigkeit der postoperativen Lungenembolien der Universitätsfrauenklinik München.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Kurt Wimmer

Volontärarzt zu München.

1935

Rudolph Müller & Steinicke, München

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent: Priv. Dozent Dr. med. Walter Rech, München.

Die Häufigkeit der postoperativen Lungenembolien der Universitätsfrauenklinik München.

Die Embolie eines Blutpfropfes ist ungemein häufig und die hauptsächlichste Gefahr, welche bei einer Thrombose droht. Bei nahezu der Hälfte aller Thrombopathien führt Embolie zum Tode oder zu bedrohlichen Komplikationen (Infarkten und postembolischen Pneumonien). Daher erklärt sich das große Interesse, mit dem Chirurgen und Gynaekologen die postoperative und postquerperale Thromboembolie verfolgen.

Zunächst einige Worte über die Entstehung der Thrombose. Nach Aschoff sind die näheren Bedingungen der Thrombenbildung

1.) eine Behinderung der Blutströmung
2.) eine Schädigung der Gefäßwand
3.) eine Veränderung der Blutbeschaffenheit.

ad 1.) Virchow nahm eine Verlangsamung bezw. Stillstand der Zirkulation als hauptsächste Ursache der Thromben an. Die so entstehenden Thromben bezeichnete man als Stagnationsthromben.

Nach Baumgartner führt vollständiger Stillstand des Blutes allein nicht zur Thrombenbildung, vielmehr bleibt bei schonender doppelter Unterbindung in der ausgeschalteten Gefäßwand das Blut flüssig. Auch bei einfacher Unterbindung ist die Thrombenbildung nicht die Regel, wenn sie vorsichtig ausgeführt wird; bei Amputationsstümpfen ohne Infektion findet man meist nur kleine Verschlußpfröpfe; größere Pfröpfe deuten auf irgend einen begünstigenden Einfluß (Wandschädigung, Blutbeschaffenheit, Infektion) hin.

Eine Stromverlangsamung ist bei den meisten allgemeinen oder lokalen Zirkulationsstörungen gegeben; da hierbei nur eine Aenderung der Strömungsform das Wesentliche ist, spricht man von Pulsionsthrombose. Stromverlangsamung ist hauptsächlich verbunden mit Gefäßerweiterung, wie sie sich in patholog. Gefäßausbuchtungen (Varicen, Aneurysmen) und bei Stauungen (Dilatationsthrombose, endlich auch bei herabgesetzter Herzkraft (marantische Thrombose) einstellt.

Daß die Stromkraft eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Thromben spielt, ergibt sich daraus, daß die Thromben viel häufiger in Venen sitzen, in denen der Blutstrom an sich schon langsamer und leichter gestört ist als in den Arterien, trotzdem in Arterien Wandveränderungen (z. B. Atherosklerose) viel häufiger sind. Vor allem sind die Stellen Lieblingssitze von Thromben, an denen der Kreislauf Widerstände überwinden muß, wo also bei mangelnder Herzkraft Stromverlangsamung besonders eintritt, so z. B. an der Vena fenoralis unterhalb des Ligamentum Pouparti. Die größere Häufigkeit der linksseitigen Thrombosen im Becken und an der unteren Ektremität erklärt Riedel durch den Verlauf der Vena iliaca, die dreimal von der Arterie gedrückt wird. Die besondere Begünstigung der Venen der unteren Extremität führt nach Aschoff zu dem typischen Bild der Thrombopathie oder Thrombophlebopathie.

ad 2.) Zur Strombehinderung muß eine weitere Bedingung hinzutreten, diese ist hauptsächlich eine Schädigung der Gefäßwand, ein Verlust des die Gerinnung hemmenden Endothels. Eine solche wird bei der gewöhnlichen brüsken Unterbindung immer hervorgerufen; sie findet sich auch bei pathologischen Gefäßerweiterungen mit gleichzeitiger Atherosklorose oder stellt sich infolge mangelhafter Ernährung (Marasmus, Stauung) ein, auch durch infektiöse Erkrankung der Gefäßwände. Andererseits ist nach Ribbert eine Gefäßwandverletzung oder -schädigung nicht allein genügend, wenn nicht dadurch oder gleichzeitig eine Verlangsamung des Blutstromes eintritt. So kann nach Zahn und Zurhelle z. B. ein glatter Fremdkörper im Gefäß ohne Thrombenbildung liegen.

Ebensowenig wie an der atherosklerotischen Aorta bilden sich an Stellen von Gefäßnähten bei Vermeidung größerer Intimaverletzungen keine oder doch nur kleine Plättchenniederschläge, dagegen entstehen sie bei Erlähmen der Strömung wie auch an arterioskleotrischen Herden bei herabgesetzter Herzkraft. Es ist nach Aschoff die grob-mechanische Schädigung der Gefäßwand nicht maßgebend, sondern auch Störungen im plasmatischen Austauschstrom zwischen Blut und Gefäßwand, namentlich in feineren Venen.

ad 3.) Aenderungen in der Blutbeschaffenheit, die in der Erhöhung der extravaskulären Gerinnungsfähigkeit bestehen, werden als Hyperinose und Hypinose bezeichnet. Die Gerinnungsfähigkeit und Gerinnungsneigung des Blutes zeigt unter verschiedenen Verhältnissen sehr große Schwankungen. Es kann Blut reicher als in der Norm an Fibrinogen sein, auch reicher an Kinase, z. B. bei Leucozytose oder Vermehrung von Plättchen, dann wird es leichter gerinnen, andererseits bei Mangel an irgend einer der wirksamen Substanzen oder mehrer, langsamer und schwerer festwerden. Es kommen solche Schwankungen bei verschiedenen Erkrankungen vor, so Hyperinose bei Pneumonie, Sepsis, Leukämie, Hypinose bei Thyphus und hämorrhagischen Diathesen. Für den Anstoß zur Thrombenbildung ist die Bedeutung dieser meßbaren Gerinnungsfähigkeit noch nicht geklärt, mit Ausnahme der plötzlichen Gerinnungsthromben. Es ist aber vorstellbar, daß sich an einen primären Abscheidungspfropf unter den angeführten Bedingungen rascher und ausgedehnter eine sekundäre Koagulationsthrombose anschließen wird, je größer der Gehalt an Fibrinbildnern im Blut ist. Ob die therapeutische Herabsetzung der Gerinnbarkeit dem gegenüber wirksam ist, (Ribbert) ist nicht erwiesen. Andererseits sind Leukozytose und Vermehrung der Blutplättchen, wie sie z. B. bei Chlorose und nach Blutverlusten festgestellt sind, bedeutungsvoll, sie erhöhen auch die Gerinnungsfähigkeit durch Lieferung von Thrombokinase und Fibrinogen, aber vor allem begünstigen sie die Abscheidung der Formelemente.

Eine besondere Würdigung erheischt die durch Bakterien oder deren Stoffwechselprodukten bewirkte Förderung der Thrombenbildung.

Die Einwirkung der Bakterien auf die Thrombenbildung kann eine verschiedenartige sein:

1.) Bakterien können zur Thrombenbildung Anlaß geben, wenn infektiöse Prozesse wie Phlegmonen, Abszesse u. s. w. an ein Gefäß herankommen, die Gefäßwand schädigen und schließlich in ihr sich weiter ausbreiten. Die Thrombose aber tritt hierbei früher ein als die Bakterien selbst die Gefäßwand

durchdrungen haben, somit wirken ihre löslichen Stoffe wohl schon vorher auf das Endothel oder auf das Blut selbst ein.

Eine solche Einwirkung von Bakterien — auch ohne schwere Wanderkrankung ist dann von Bedeutung, wenn in Varizen oder gestauten Gefäßen nach unbedeutenden Verletzungen oder Entzündungen Thrombosen auftreten; man sieht das häufig an den unteren Extremitäten, auch in den Beckenvenen. Hier gesellt sich die infektiös-toxische Wirkung zur Zirkulationsstörung.

2.) Bakterien können vom Blut aus entweder mit fortschreitender Wucherung aufsteigende Thrombose erzeugen oder verschleppt vom Primärherd durch den Blutstrom entfernt, haften bleiben und zur Thrombose führen. Auch diese Ansiedlung wird an begünstigten Stellen entstehen; so ist z. B. die Sinusthrombose im Puerperium oder im Anschluß an andere Erkrankungen zu verstehen.

3.) Durch Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte kann die Beschaffenheit des Blutes verändert werden, so daß bei lokalen Zirkulationsstörungen leichter Thromben entstehen, obwohl die Bakterien und ihre toxischen Produkte selbst nicht gerinnungserregend wirken. (Dietrich).

4.) Es ist aber auch zu berücksichtigen, daß durch infektiöse Erkrankungen Lähmungen der Vasomotoren, Herabsetzung der Herzkraft, mangelhafte Ernährung der Gefäßwand mit ihren Folgen für den Kreislauf, vor allem mit verlangsamter Strömung, hervorgerufen und dadurch Thrombenbildung begünstigt werden.

Nach Kuntzen ist für die auffallende Zunahme von Thrombose und Embolie fällen in allen Kulturländern während der letzten Jahre eine in den jüngsten Zeiten neu aufgetretene Schädigung verantwortlich zu machen.

Die zunächst angenommene Schädigung der Blutgefäßwände durch die mehr in Uebung gekommene intravenöse Injektionstherapie hat sich nicht beweisen lassen. Auch die Auffassung, daß Thrombose und Embolie durch grippöse Infekte verursacht sein sollen, oder daß es einen spez. Erreger für die Thrombophlebitis geben sollte, ist bisher nicht bestätigt worden.

Dagegen gelang es Rost, seine Annahme einer als Folge der immer mehr geübten künstlichen Düngung auftretenden Zirkulationsstörung experimentell zu stützen.

Payr hat die Vermutung ausgesprochen, daß die mannigfachen Schädigungen des Großstadtlebens, besonders Benzin- und Benzoldämpfe, Staub- und Rauchplage und die Entwicklung schädlicher Dämpfe durch Fabrikbetriebe auf die Entstehung der Thrombose maßgeblichen Einfluß haben könnte. Die überwiegende Mehrzahl der in der Leipziger Chirurg. Klinik beobachteten Thrombosen und Embolien rekrutiert sich aus der Stadtbevölkerung. Kuntzen konnte an Tierversuchen nachweisen, daß tatsächlich bei den durch längere Zeit mit Einatmung kleiner Mengen von Autoauspuffgasen vorbehandelten Ratten und Kaninchen eine erhöhte Thrombosebereitschaft besteht.

Der Einfluß der Ernährung wird durch die Seltenheit der Thrombose bei asiatischen Völkern erhärtet, aber auch die Kriegsjahre mit der vorwiegend vegetarischen Ernährung unserer Bevölkerung brachten ein deutliches Absinken.

Diese Darstellung über die zur Thrombose führenden Bedingungen zeigen wie mannigfaltig die Anlässe zu einer Pfropfbildung sein können. Daraus ergibt sich die Schwierigkeit, bei der Beobachtung einer Thrombose an Lebenden oder bei der Obduktion erschöpfend zu erkennen. Niemals darf ein Moment allein in den Vordergrund gestellt werden, sondern es muß bedacht werden, daß mehrfache Bedingungen sich vereinigen; diese müssen im Einzelfall nach dem Gesamtbefund und der örtlichen Untersuchung abgewogen werden. Das gilt nicht nur für die path.-anat. Beurteilung, sondern auch für die klinische Beobachtung und für die Folgerungen, die für eine Verhütung und Behandlung der Thrombose daraus gezogen werden.

Die Folgen einer Thrombose ergeben sich aus den Veränderungen, die ein Thrombus erfahren kann:

Kleine Thromben können durch Losspülung verschwinden. Größere Thromben zerfallen ohne bakterielle Einwirkung oder es kommt zu einer Erweichung durch Bakterien, die

bes. im Anschluß an eine Entzündung des Wundgebietes oder der Gefäßwand auftritt.

Der häufigste und günstigste Ausgang, den ein Thrombus bilden kann, ist die Ueberführung in feste Gewebe, die Organisation.

Es gibt aber auch einen gefürchteten Ausgang der Thrombose, die Ablösung eines Pfropfes oder eines Teiles und die Verschleppung durch den Blutstrom, die Embolie.

Jeder frei bewegliche Gegenstand, der in den Kreislauf gerät, wird von dem Blutstrome erfaßt und soweit fortgetragen, bis er in einem engeren Gefäß stecken bleibt.

Der Häufigkeit und Bedeutung nach steht die Verschleppung von Thromben obenan, daher denken wir bei dem Wort Embolie ohne jeden Zusatz an sie, beim Embolus an einen steckengebliebenen verschleppten Thrombus.

Die Embolie eines Blutpfropfes ist ungemein häufig und die hauptsächlichste Gefahr, welche bei einer Thrombose droht. Bei nahezu der Hälfte aller Thrombopathien führt Embolie zum Tode oder zu bedrohlichen Komplikationen.

Einiges über das Zustandekommen der Embolie: Emboli, die aus den Venen des Körpers stammen, werden nach dem rechten Herzen getragen und von dort in die Lungenarterien geschleudert, in deren Aesten sie steckenbleiben. Es ist eine häufige Beobachtung, daß kleine Embolie des oberen Hohlvenengebietes in die Oberlappen gelangen, solche der unteren Körperhälfte in die Unterlappen, da sich offenbar die venösen Blutströme nicht völlig vermischen (Kretz), doch läßt sich eine Gesetzmäßigkeit nicht ableiten. Es können nicht nur kleine Partikel losgerissen werden, sondern ganze Ausgüsse von Venen mit ihren Aesten können in den Blutstrom geraten und verstopfen den Hauptstamm der Pulmonalis mit zusammengerollten Pfröpfen oder abgerissenen Stücken, ja auch den ganzen rechten Ventrikel.

Die Embolie, die dem linken Vorhof und Ventrikel entstammen, werden in die Verzweigungen des arteriellen Kreislaufs geführt, ebenso auch losgelöste Thromben der Aortenwand oder der größeren arteriellen Stämme. Bevorzugte Stellen

gibt das Gehirn ab, hier sind es die Arterien der Fossa Sylvii, falls nicht schon vorher an der Carotis der Pfropfen stecken bleibt, oder bei kleinen Partikeln die gerade aufstrebenden und zu den Stammganglien führenden Gefäßchen, die den Thrombus auffangen. Ferner sind bevorzugt die Nieren, die Milz und die Art. mensenterica sup.

Aber es kann auch vorkommen, daß Emboli aus dem venösen Kreislauf in den arteriellen geraten, so z. B. im Gehirn stecken bleiben. Vorbedingung für dieses seltene Ereignis ist das Offenbleiben des Foramen ovale im Vorhofseptum, man spricht dann von einer paradoxen Embolie, in welchen gelegentlich der Embolus selbst steckenbleiben kann.

Endlich gibt es noch eine rückläufige Verschleppung in den Venen, bei erheblichen Störungen der Atmungsorgane, bei denen ein Zurückfluten des Venenstromes infolge positiven Druckes im Thoraxraum (Hustenstöße, forcierte Atmung) eintreten kann. Auch durch allmähliches ruckweises Zurücktreiben, besonders in den Wirbeln des Randstromes können kleine Partikel ohne solche Umkehr des Venenstromes rückwärts verschleppt werden (rückläufiger Transport nach Ribbert). Es bleiben so Emboli aus der Vena cava in den Nierenvenen, ja es können aus dem rechten Herzen oder den Venen der oberen Körperhälfte Emboli in die Venen der unteren Körperhälfte geraten.

Nun die Folgen der Embolie: Bei Verstopfung der Arteria pulmonalis tritt sofortiger Tod ein unter den Erscheinungen der hochgradigen Dyspnoe mit Angstgefühl, Zyanose und Krämpfen. Der Tod ist bedingt durch Aufhebung des kleinen Kreislaufes und plötzlichen Sauerstoffmangel, hiezu kommt plötzliches Sinken des Blutdruckes im großen Kreislauf. Man hat daher auch an Herztod durch Blutmangel in den Koronararterien gedacht, doch ist die Aufhebung der Lungentätigkeit (Lungentod) nach Stueff das Wichtigste.

Nach Mosler bestehen für den Tod bei Lungenembolie drei verschiedene Möglichkeiten; zwei von ihnen, den acuten Erstickungstod und eine mehr allmählich auftretende Herzlähmung konnten Schumacher und Jehn aus der Sauerbruch-Klinik experimentell im Tierversuch nachweisen, während die

Nachahmung des momentanen Schocktodes, der klinisch häufig beachtet wird, mißlang. Martin war es gelungen, konstante Thromben zu erzeugen, die er nach Belieben als Embolus in Bewegung setzen konnte. Er benützte eine Mischung von unlöslichem, also auch unschädlichem Bariumsulfat und Eisenchlorid. Er registrierte den ganzen Vorgang des wachsenden Embolus bis zum Exitus röntgenkinematographisch. Martins Auffassung ist: der plötzlich eintretende Embolustod kann nur ein Herztod sein. Trotzdem wurde von anderer Seite auch für Martins Fälle als Todesursache eine Erstickung angeschuldigt, so daß zur Begegnung dieser Einwendungen weitere Experimente in Gestalt elektrocardiographischer Untersuchungen vorgenommen wurden.

Aktionsstrom, Atmung und Blutdruck wurden bei Versuchstieren (Hunden) gleichzeitig kurvenmäßig registriert. Die polygraphischen Studien ergaben bei Einsetzen der Embolie folgende Resultate:

Erstens:

Das Herz reagierte mit schwerstem dromo- und chromotropen Veränderungen, die schließlich zum Herzblock und Exitus führten.

Zweitens:

Die Atmung wurde mit Einsetzen der Embolie unregelmäßig im Sinne der Verlangsamung und Inspirationshemmung, bis nach einiger Zeit (aber stets, wenn erst beträchtliche Erregungsstörungen des Herzens vorhanden sind) ziehende und schnappende Atmung sich bemerkbar machte.

Drittens:

Der Blutdruck sank einige Sekunden nach dem Ereignis plötzlich und steil ab.

Die Versuche ähnelten sich alle außerordentlich, die Zeiten vom Auftreten des Embolus bis zum Exitus schwankten zwischen 3 und 10 Minuten.

Die Sektion ergab in allen Fällen eine auffallende Erweiterung des rechten Ventrikels mit vermehrtem Blutgehalt. Wichtig ist, daß sich am frischen Sektionspräparat stets nachweisen ließ, daß neben den Emboli, die im Lumen der Haupt-

gefäße saßen, noch genügend Platz zum Vorbeiströmen einer gewissen Blutmenge vorhanden war.

Ganz allgemein spiegelt das Elektrokardiogramm das allmähliche Nachlassen in der Koordination der einzelnen Herzteile wieder. Die Führung des Herzens entgleitet dem schrittmachenden Sinusknoten und geht auf den Atrio-Ventrikularknoten über. Die Ueberleitung wird langsamer und führt über häterotope Reizbildung zum totalen Block, wobei es terminal zum Kammerflimmern kommt.

Eine endgültige Deutung der Befunde läßt sich vorläufig nicht geben. Als Möglichkeiten bleiben:

1.) die rein mechanische Unterbrechung des Kreislaufes durch mangelhafte Blutversorgung (dagegen sprechen aber die Sektionsbefunde,)

2.) eine über ein gemeinsames Zentrum der Herz- und Atmungsregulation (Vagus) gehenden Störung. Schon ältere Versuche haben gezeigt, daß durch Erregung des Vaguszentrums außer chronotropen Veränderungen Blockzustände mit neuen Reizbildungszentren entstehen können. Ebenso ist bekannt, daß die Lungenäste des Vagus schon bei schwacher Reizung eine kräftige Wirkung im Sinne einer Abnahme der Herzfrequenz und einer Blutdrucksenkung hervorrufen.

Schließlich wäre noch die Luft- und Gasembolie zu erwähnen. Luft tritt bei Verletzung der großen Venen ein, in denen bei der Inspiration negativer Druck herrscht, vor allem Vena cava int. und Halsvenen, aber auch in Uterusvenen bei Placentarlösung und in Magenvenen bei Ulcus ventriculi. Die Luft sammelt sich im rechten Herzen und in den Lungengefäßen an.

Der Tod erfolgt durch Lungenblähung, indem die elastische Luft vom Herzen wohl komprimiert aber nicht ausgetrieben werden kann, somit abschließend wie ein Thrombenembolus wirkt. (v. Recklingshausen).

Die Fettembolie kommt meist bei schweren Verletzungen mit starker Zertrümmerung der Knochen vor. Das in die Blutbahn gelangende Fett füllt und verstopft größere Abschnitte der Lungenkapillaren, oder die Fettröpfchen gelangen nach Durchtritt durch die Lungenkapillaren in die Blut-

gefäße des Gehirns und rufen Hirnerscheinungen in Form von Unruhe, Delirien, Benommenheit, die schließlich in ein tötliches Koma übergehen, hervor.

Nun einige Worte über die Symptome der Thrombose und Embolie:

Olow (Upsala) gibt folgendes Symptom an: Wenn man den Unterschenkel an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel, d. h. da, wo der Tricepsmuskel in die Achillessehne übergeht, faßt, und einen Druck nach vorn ausübt, äußert Pat. bei Vorhandensein einer Thrombose einen mehr oder weniger ausgesprochenen Schmerz. Das Zeichen ist im allgemeinen einige Stunden bis einige Tage vor dem Auftreten der klassischen Thrombosesymptome vorhanden, es ist allerdings bisweilen flüchtig und kann deshalb bei der einzelnen Untersuchung vermißt werden; in der Klinik aber, wo die Pat. wenigstens 1 oder 2 mal untersucht werden, wird es der Entdeckung nicht entgehen.

Gragert berichtet über praemonitonische Symptome und Embolie Folgendes: Es finden sich Veränderungen der Blutstruktur, die schon vor dem klinischen Manifestwerden einer Thrombose nachweisbar sind. Als brauchbare Hilfsmittel bewährte sich die Bestimmung der sog. Gerinnungszeit und die der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. Während die Gerinnungszeit des Blutes nomalerweise, nach anfänglicher Verkürzung post operationem in wenigen Tagen zur Norm zurückkehrt, zeigt sie die Thrombobereitschaft des Organismus durch Anhalten oder gar Zunahme der Verkürzung an. Ebenso deutlich, aber nach den Erfahrungen Gragerts wesentlich zuverlässiger, ist das Verhalten der Sedimentierung der roten Blutkörperchen, die nach jedem operativen Eingriff eine Beschleunigung, mit dem Höhepunkt ca. am 4. Tage, erfährt, um dann langsam wieder zur Norm zurückzukehren. Bei der Thrombosebereitschaft des Organismus nimmt die Beschleunigung zu oder setzt erneut nach ursprünglicher Verlangsamung wieder ein.

Da die Bestimmung von Sedimentierung der Erythrocyten und Gerinnungsvalenz des Blutes an Reihenuntersuchungen des aus der Vene entnommenen Blutes gebunden sind, werden

sie häufig an dem Widerstand der Pat. scheitern. Der Wert dieser Methode zur Feststellung einer praemonitorischen Symptoms von Thrombose und Embolie wird dadurch etwas eingeschränkt. Für die Praxis wird daher unter den praemonitorischen Symptomen die größere Rolle das Verhalten des Pulses spielen. Gragert hat bei der gemeinsamen mit Kretschmann vorgenommenen Sichtung eines 30jährigen Thrombosenmaterials unter 359 Fällen bei 144 das Mahler'sche Zeichen (langsames Emporklettern des Pulses, dann langsamer Abfall) einwandfrei positiv gefunden. Schon lange war Gragert aufgefallen, daß außer dem Mahler'schen Symptom der Pulsbeschleunigung gelegentlich gerade das Gegenteil, eine auffallende Verlangsamung des Pulses angetroffen wird, wobei dieses entweder einen deutlichen starken Abfall einige Tage vor lokalem Zutagetreten der Thrombose aufweist, oder aber das Bild einer relativen Verlangsamung (Bradykardie) im Vergleich der Temperatur darstellt. Diese von Gragert in der Literatur nie angeführt gefundene Pulsverlangsamung ließ sich unter den 359 Thrombosefällen zwar nur 64 mal nachweisen. also wesentlich seltener als das Mahler'sche Zeichen. Als alleiniges praemonitorisches Zeichen unter allen Thrombosen fand es sich sogar nur 10 mal, aber in diesen 10 Fällen gingen 8 Fälle an typischer Lungenembolie zugrunde.

Das Mahler'sche Phaenomen ist zweifellos von beachtlicher Bedeutung, das Phaenomen der Pulsverlangsamung ist aber besonders ernst zu nehmen, da für einen hohen Prozentsatz dieser Fälle die Lungenembolie mit tötlichem Ausgang zu fürchten ist.

Mahler gab an, daß man den Eintritt einer Thrombose und Embolie vor dem Einsetzen der lokalen Symptome an einer Steigerung der Pulsfrequenz bemerken könne. Bei allen Thrombosen im Wochenbett ist die Pulsfrequenz erhöht. Diese Erhöhung tritt in der Regel vor dem Erscheinen der anderen Symptome auf, erreicht ihren Höhepunkt in der stärksten Ausbildung der Oedeme und mit dem Auftreten der Lungensymptome. Die Temperatur steigt in unkomplizierten Fällen in der Regel erst später als der Puls. In einer typischen Thrombosenkurve geht der Puls bei vollkommen normaler Temperatur in die Höhe.

Das Mahlersche Zeichen ist von den meisten Nachuntersuchern abgelehnt worden.

Michaelis behauptete an der Hand von 8 Fällen eigener Beobachtung, daß puerperale und postoperative Thrombosen und Embolien nicht auftreten wie der Blitz aus heiterem Himmel, sondern daß es ein prämonitorisches Symptom in Gestalt von subfebrilen Temperaturen gibt. Treten diese auf, so muß man an die Möglichkeit einer Thrombose oder Embolie denken und demgemäß handeln.

Küster hat nun an 51 Fällen das Mahler'sche und das Michaelis'sche Zeichen nachkontrolliert und ist zu dem Schlusse gekommen, daß keines ein sicheres praemonitorisches Symptom der Thrombose und Embolie darstellt. Das Ergebnis Küsters zeigt folgende Tabelle:

	Mahler	Michaelis
Vorhanden	2	3
Zweifelhaft	8	8
Fehlend	41	40

Die Zahlen umfassen:

a.) 19 reine Thrombosen
b.) 9 Thrombosen mit Embolien
c.) 23 reine Embolien.

Das Zeichen fand sich nicht bei

a.) in 16 bezw. 13 Fällen
b.) in 8 bezw. 8 Fällen
c.) in 17 bezw. 19 Fällen

Thrombose und Embolie sind eine Kreislaufangelegenheit. Sie werden übereinstimmend auf Stromverlangsamung (zentraler und peripherer Natur), Blutveränderung und Gefäßwandschädigung zurückgeführt. Für die operative Gruppe kommt die operative Handlung, welche sich aus psychischem Insult, Operationstrauma und Betäubung zusammensetzt, hinzu; diese letzteren stellen sich als auslösende Faktoren mit unbezwinglicher Logik in den Vordergrund, sie haben für die chirurgische Betrachtung der Embolie als Ausgangspunkt zu gelten.

Der psychische Insult wird durch schonende Vorbereitung des Kranken vermindert und durch Schmerzbetäubung auf ein Mindestmaß herabgesetzt; es bleiben dann Operationstrauma und Narkose als Ursache übrig. Langjährige Unter-

suchungen waren für Rehn Veranlassung, die Kreislaufwirkung der Operationstraumen für alle beobachteten postoperativen Geschehnisse und Störungen primärer und sekundärer Natur in den Vordergrund zu stellen.

Um zu dieser Feststellung zu gelangen, sah sich Rehn genötigt, Methoden heranzuziehen, welche quantitativ die Haemodynamik fassen.

1.) Die Operation wird mit einer Arbeitsleistung des Organismus verglichen, der Organisch- und Kreislaufgesunde muß mit einer Erhöhung des Minutenvolumens antworten bei leicht vermehrter oder gleichbleibender zirkulierender Blutmenge. Dies ist, wie gezeigt werden konnte, tatsächlich der Fall.

2.) Die Verminderung der zirkulierenden Blutmenge allein bedeutet postoperative Kreislaufstörung nach der depressiven Seite hin. Die Erhöhung des Minutenvolumens ist der Ausdruck der gelungenen Kompensation. Immerhin hat man den Ansatz zum Schock vor sich.

3.) Der Schock kann dadurch entstehen, daß die zirkulierende Blutmenge weiter absinkt, daß das Angebot an Blut für das Herz so gering wird, daß es trotz erheblicher Frequenzzunahme den Ausgleich nicht schaffen kann und an mangelhafter Blutversorgung selbst leidet. Oder ein geschädigtes Herz kann die bei Verminderung der zirkulierenden Blutmenge zu fordernde Mehrleistung nicht aufbringen. Hier wie dort ist ein Absinken des Minutenvolumens festzustellen; es ist im Einklang mit den klinischen Erscheinungen ein sicheres Zeichen für den Schockzustand.

Wenn nun auch ein tödlicher Ausgang des reinen Operationsschockes selten geworden ist, so gewinnen die gezeigten postoperativen Kreislaufstörungen dadurch an Bedeutung, daß sie einmal direkt unter den Folgen sekundärer Veränderung der Blutzusammensetzung und am Zentralnervensystem in den tödlichen Kollaps übergehen können.

Ihren indirekten Folgeerscheinungen nach freien Intervall begegenen wir in dem Spätkollaps, in der Thrombose, Embolie und Pneumonie. Der Zusammenhang ist hier durch

Schock bedingte Veränderungen am Kreislauf selbst oder an besonders empfindlichen Organen gegeben.

Somit ist zu ersehen, daß sich unter der Wirkung der operativen Handlung Kreislaufveränderungen funktioneller Natur entwickeln können, welche in ihrer Bedeutung für die Thrombose- und Embolieentstehung etwa dem gleichzusetzen sind, was der organische Herz- bezw. Kreislauffehler für die Embolie der Inneren Medizin bedeutet.

Während aber der äußere Anlaß zur Thrombose und Embolie der Internisten ein recht geringer und noch dazu umstrittener ist (Einfluß intravenöser Injektionen und bestimmter Medikamente, atmosphärische Einflüsse u. s. w.) ist die Ursache der postoperativen Thrombose und Embolie, die operative Handlung ein wohl durchforschter und in seiner Wirkung bekannter Begriff. Als Disposition zur postoperativen Thrombose und Embolie sind Operationsgefährdung und Konstitution zu betrachten; beide bedingen Kreislauflabilität. Die konstitutionelle Disposition hat Rehn mit folgenden Merkmalen charakterisiert: „Es sind fettleibige, breit gebaute, etwas untersetzte Menschen, von leicht gedunsenem Aussehen. Die Muskulatur ist leidlich gut entwickelt bis auf die der Bauchdecken und des Schultergürtels. Auch die Beine sind etwas schwächer entwickelt als der übrige Körper. Die Haut ist auffallend blaß und zart. Größeren körperlichen und psychischen Anforderungen ist der Embolike nicht gewachsen. Er ist häufiger beim weiblichen Geschlecht anzutreffen."

Boshammer hat sich in seiner Studie über Thrombose und Embolie besonders mit diesen vegetativ stigmatisierten Konstitutionstypen befaßt und führt ihre zweifellos festgestellte Disposition zur postoperativen Kreislaufstörung auf eine überstarke Betonung der parasympathischen Komponente zurück.

Es steht fest, daß ein richtig bemessenes Operationstrauma unter sachgemäß durchgeführter Narkose für den einigermaßen organgesunden Menschen wenig mehr bedeutet als eine starke körperliche Anstrengung. Auch der kompensierte organische Herzfehler läßt oft dringliche Eingriffe, selbst bei ausgedehnter Natur ohne Kreislaufschaden überstehen. Dafür gibt das tägliche Leben zahllose Beispiele.

Dies ändert sich mit einem Schlag, wenn die operative Handlung auf den beschriebenen Zustand der Operationsgefährdung trifft und zwar drückt sich die sofortige Wirkung auf den Kreislauf mit ausbleibender Kompensation als Operationsschock aus. Selten führt dieser heuzutage zum Tode, mitunter sieht man ihn, besonders nach übergroßen Eingriffen, in den tödlichen Kollaps übergehen (der Kranke erholt sich nicht mehr vom Eingriff).

Meist wird der Operationsschock überwunden, aber auch in diesem Falle hat sein Kreislaufzustand doch über Sunden bestanden, d. h. lange genug, um nicht unerhebliche Schäden zu hinterlassen, auf deren Boden sich die Thrombose und Embolie entwickeln können.

Die bei derartigen Zuständen gesetzmäßig gefundene Verringerung der zirkulären Blutmenge bedeutet in wichtigen Blutdepots Stromverlangsamung und auch Stase, somit die Kreislaufveränderung, welche übereinstimmend als eine der wichtigsten Ursachen für die Entstehung von Thrombose und Embolie betrachtet wird.

Aufsehen erregte die Kurzschlußtheorie von Havlizek, welche er in seiner Arbeit „Neue Wege der Thromboseforschung" entwickelte. Zum erstenmale sind die verschiedensten Probleme der Thrombosepathologie geklärt. Wir können uns vorstellen, warum die Thrombosen der unteren peripheren Venen so häufig und die der Armvenen so selten sind, wir wissen jetzt, daß die Thrombosebereitschaft abhängig ist von greifbaren physiologischen und anatomischen Zuständen. Havlizeks Forschungen lassen sich in wenige Worte zusammenfassen:

Das Pfortaderblut ist das Schadblut des Körpers. Es wird entgiftet und blutfest gemacht durch das Filter der Leber, aus der es durch die Venae hepaticae in die Vena cava gelangt, von da ins rechte Herz und in die Lungen. Sinkt nach Infektionskrankheiten, Bauchoperationen u. s. w. der allgemeine Blutdruck, so fehlen die haemodynamischen, durch die arteriovenösen Bauchanastomosen bedingten Triebkräfte, die das Pfortaderblut in die Leber treiben, weg. Unter den verschiedensten Wirkungsmöglichkeiten sackt das Blut in der Pfortader

zusammen und nimmt seinen Weg durch die portocavalen Verbindungen direkt in die Cava und sogar in die Venae femorales, wo es zu dem Zusammenwirken der Trias, Wandschädigung, Blutveränderung, Stromverlangsamung kommt, welch letztere auch noch peripher bedingt ist. Denn: Die Versackung des Blutes in der Pfortader und im Splanchnicusgebiet führt ihrerseits bei schon vorhandener Drucksenkung im arteriellen Gebiet, zu einem allmählichen relativen Leerlaufen des linken Herzens und steigert so die arterielle Drucksenkung auch in der Peripherie, die peripheren arteriovenösen Anastomosen treten außer Funktion, so daß es zur Stromverlangsamung in den peripheren Venen kommt, ganz abgesehen davon, daß die Saugkraft des rechten Herzens schon lange gelitten hat. In der Peripherie nimmt nun alles Blut den Weg allein über das komplizierte Kapillarsystem, in dem es zunächst auch zu einer gewissen Versackung kommt. So bildet sich das bekannte klinische schwer postoperative Bild aus, dessen Hauptmerkzeichen die Niederlage des Kreislaufes mit seiner hohen Pulszahl ist. Die so erklärte Thrombosebereitschaft wird umso mehr eintreten, wenn die Klappen des Havlizek'schen portocavalen Verbindungsweges insuffizient sind.

Die Thrombose fördernde Wirkung der Narkose auf Kreislauf und Blutzusammensetzung ist vielfach festgestellt. v. Brandis maß während Avertinnarkose, fußend auf den Ibsenschen Untersuchungen über die Hauttemperatur während der Operation beim Tier auf thermoelektrischem Wege die Temperatur nicht nur an der Körperoberfläche, sondern auch im Körperinnern, d. h. in der Bauchhöhle, der Leber, Niere und den großen Muskelpaketen. Im Innern der Bauchhöhle im Bereich der Splanchnicusvenen, wurde eine Abkühlung von 3 bis 4 Grad gefunden, welche die Temperatursenkung der übrigen Körperbezirke fast um das Doppelte übertraf. Die nächstliegende Erklärung hiefür ist narkosebedingte Blutverschiebung aus der Peripherie nach den zentralen Blutdepots, bes. der Splanchnicusvenen. Diese Feststellung läßt wieder zum Ausdruck bringen, daß die Narkose (und zwar um so stärker, je toxischer das Narkotikum!) gerade in den Gefäßbezirken Stase erzeugt, die auch der Sitz der postoperativen Thrombosen sind.

Einen Vorschlag zur Vermeidung der postoperativen

Thrombose und Embolie macht König aus der Payr'schen Klinik in Leipzig mit der Sympatolbehandlung. Er weist auf die Erfolglosigkeit der in den letzten Jahren angegebenen therapeutischen und prophylaktischen Behandlungsmethoden (Germanin, Thyroxin u. s. w.) von Thrombose und Embolie hin und macht den Versuch die Thromboembolie erfolgreich zu bekämpfen.

Die angestellten Untersuchungen nehmen ihren Ausgang vom operativen Eingriff, da er die einzige bekannte Ursache der Thromboseentstehung ist, und wir von ihm wissen, daß er Thrombose verursachen kann.

Das charakteristische Merkmal für die Allgemeinwirkung der Operation ist die Schädigung der Blutplättchen, die zu einem schnelleren Zerfall und einer Abnahme der Plättchenmenge im Blut führt. Es wurde gezeigt, daß diese charakteristische Wirkung der Operation von den Zwischenstufen des Kernzerfalls der Zellen verursacht wird, die der Operateur mit jedem Schnitt und jeder Unterbindung zerstört. Diese Kernzerfallprodukte erfüllen als einzige bekannte Stoffe die Bedingungen, die wir erforderlich halten für das Zustandekommen der Thrombose, die Blutveränderung, die Kreislaufschädigung und die Gefäßveränderung.

Die wesentliche Wirkung dieser Kernzerfallsprodukte scheint für die Thromboseentstehung die Wirkung auf die Blutplättchen zu sein, die schneller zerfallen und deshalb an Zahl geringer werden. Diese Wirkung geht über die Milz. Sowohl durch Milzexstirpation, als auch durch Stoffe, die die Milz zur Kontraktion bringen oder das Redikuloendothel der Milz ausschalten, lassen sich diese Kernzerfallswirkungen auf die Blutplättchen verhindern. Das ist sowohl im Tier versuch u. a. auch am Menschen gezeigt worden. Die Mittel, mit denen diese plättchenschädigende Wirkung verhindert werden können, ist Blut und Sympatol. Wenn man diese zugleich mit den Kernzerfallsprodukten einwirken läßt, so bleibt der schnellere Zerfall der Plättchen aus.

König zieht aus diesen Resulten den Schluß, daß eine Prophylaxe der Thrombose nach Operationen darin bestehen muß, die Kernzerfallsprodukte zu entgiften, weil in ihnen die ursächlichen Bedingungen der Thromboseentstehung erblickt

werden müssen. Da aber eine Entgiftung auf chemischem Wege unmöglich ist, wurde der Versuch gemacht, durch Ausschaltung der Wirkung der Kernzerfallsprodukte auf die Blutplättchen die Entstehung der Thrombose zu vermeiden. Außer der Wirkung auf die Plättchen hat Sympatol, das leicht anzuwenden und selbst in großen Mengen nicht schädlich ist, die wichtige Kreislaufwirkung, daß es dem blutdrucksenkenden Kernzerfallsstoffen entgegenwirkt und die zirkulierende Blutmenge vermehrt. Die Verwendung von Eigenblut, die anfangs versucht wurde, erwies sich als unbequem.

Die Prophylaxe der Thrombose erfolgte nach diesen Gesichtspunkten folgendermaßen: Jeder Operierte erhält 7 Tage lang 3 mal täglich 20 Tropfen 10%ige Sympatollösung (wenn die Gabe per os nicht möglich ist, 3mal 1ccm (0,06 g) täglich.

In einem Zeitraum von 2 Jahren (1930—32) wurden, ohne Unterschied von Alter und Krankheit, über 500 Kranke, die das zwanzigste Lebensjahr überschritten hatten, gleichmäßig behandelt; dazu wurden Stationen mit vorwiegend entzündlichen Erkrankungen des Bauches, mit Tumoren und Knochenbrüchen ausgewählt, also drei Krankheitsgruppen, die erfahfahrungsgemäß die meisten Thrombosen liefern. Während bei diesen Stationen auf je einer ein halbes Jahr lang die Prophylaxe durchgeführt wurde, wurde die Behandlung auf der Magenstation 1½ Jahre hindurch geübt. Das Ergebnis von 500 behandelten Fällen war 0,6 % bei Sympatolbehandlung und 6 % (im Jahre 1930) Thromboembolien bei nicht Sympatolbehandelten Fällen; also ist das Vorkommen der Thromboembolie nach Operationen bei der Behandlung mit Sympatol von 6 % auf 0,6 % gesunken!

Die weiteren Erfahrungen zeigt König an einer Statistik über 4000 Operierten, von denen 2000 mit Sympatol behandelt wurden. Bei den Behandelten sinkt die Prozentzahl der postoperativen Thromboembolien von 3,8 % auf 1,04 %. Bei schweren Krankheiten, Laporatomien, Knochenbrüchen u. s. w. ließ sich die Prozentzahl sogar von 6,2 % auf 0,95 % herunterdrücken.

An Hand mehrerer Tabellen entkräftet er die Möglichkeit der Einwände, daß die Thromboembolie in den letzten Jahren auch ohne Behandlung wieder abgenommen habe und daß man

die Zahlen nicht miteinander vergleichen kann, weil die Jahre sich überschneiden. Die 1933 beobachteten Thromboembolien zeigen eine genau gleiche Prozentzahl bei 500 nicht behandelten Kontrollfällen (3,5 %) wie bei den nicht behandelten Fällen früherer Jahre.

Aus der Zahl der Fälle, die mit Sympatol behandelt wurden, führt König des interessanten Ergebnisses halber eine Thrombose nach einem Blasenschuß am 14. Tage besonders auf. Diese Thrombose verlief unter weiterer Sympatolbehandlung schnell und leicht (in beiden Beinen), so daß der Kranke schon 16 Tage nach dem Auftreten der Thrombose entlassen werden konnte. Ferner wurden — ein für die Thrombosebehandlung wichtiger Befund — in 5 Fällen im Laufe der ersten 14 Tage nach der Operation beginnende Thrombosen an geringer Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Wade und der Fußsohle diagnostiziert. In allen Fällen wurde sofort die Sympatolbehandlung wieder aufgenommen oder verstärkt zu 3 mal 30 Tropfen täglich. Nach 2—4 Tagen war in allen Fällen jedes Anzeichen der Thrombose verschwunden. Eine Stillegung des Beines war in keinem Falle erfolgt!

Pohl hat die Ergebnisse Königs an rein gynaekologischem Material nachgeprüft und bestätigt. Bei Laporatomien sanken die postoperativen Thromboembolien von 5,01 % auf 2,14 %, bei den plastischen Operationen an der Vagina aber sogar von 8,1 % auf 1,274. Dies ist wohl so zu erklären, daß bei den Frauen, bei denen eine Scheidenplastik ausgeführt wird, das Herz oft nicht mehr so leistungsfähig ist, weil sie meistens über 40 oder sogar 50 Jahre alt sind.

Im Sympatol besitzen wir also ein unschädliches Mittel, welches die postoperativen Thrombosen und Embolien wesentlich herabsetzt. Es erhöht die zirkulierende Blutmenge beträchtlich, kräftigt aber gleichzeitig das Herz, so daß die Mehrbelastung nach einer Operation spielend gemeistert wird. Mit Sympatol erreicht man das gleiche wie mit Massage und Gymnastik nach Operationen, nur auf viel schonendere Art, weil gleichzeitig die Herzwirkung vorhanden ist.

Die beste Therapie der Thrombose und Embolie ist die Prophylaxe, die bei entsprechender Behandlung zu erreichen ist. Aber ganz zum Verschwinden kann man diese Ereignisse

leider nicht bringen. Bei einer bestehenden Lungenembolie hat Trendlenburg eine Operation empfohlen und berichtet auch über einige Erfolge, die Ergebnisse sind auch wenig ermutigend. Am besten scheint mir die völlige konservative Therapie mit Ruhigstellung des ganzen Körpers mit Narcoticis und vorsichtiger Sauerstoffatmung. Die Applikation von Cardiacis und Kreislaufmitteln erscheint bei der eingetretenen Lungenembolie sehr gefährlich, mit unter kann man eine stärkere Ausprägung der bereits furchtbaren Symptome erleben.

Was die Häufigkeit der postoperativen Embolien betrifft, so gehen die Berichte einzelner Autoren über eine Zunahme oder Abnahme auseinander.

Bodon berichtet über eine Zunahme der Embolien, die auf das Vierfache der Werte von 1911—1913 gestiegen sind. Sie waren bei Frauen häufiger als bei Männern, doch ist bei letzteren der Grad der Vermehrung ein größerer. Die postoperativen Embolien kamen meist zwischen dem 1.—15. Tage nach der Operation zur Beobachtung und zwar hauptsächlich nach Bauchoperationen. Wohlgenährte kamen in größerer Anzahl vor.

Die Ursache der Embolie wird in der durch die Operation verursachten Zwerchfell- und Bauchmuskelfunktionsschwäche und der dadurch bedingten Kreislaufstörung erblickt. Als befördernde Momente könnte auch postoperative Blutbeschaffenheitsänderungen sowie konstitutionelle Momente eine Rolle zukommen.

Kazda und Stoehr: Die Zahl der postoperativen Lungenembolien sank in den Jahren 1915—1918 ab, stieg von 1922—1927 auf ein Vielfaches an und ermäßigte sich wieder etwas im Jahre 1928. Sie ereigneten sich meistens im Dezember und März, aber auch der Juli ist stark belastet.

Frauen waren ungleich häufiger betroffen als Männer, meist ereigneten sie sich zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr. Bei Kindern kamen keine tödlichen Lungenembolien vor!

Die meisten Embolien kamen am 6.—9. Tage nach der Operation vor, aber auch der 14. und 21. Tag ist schwer belastet.

In den letzten Jahren hat nicht nur die Anzahl der Embolien sondern auch die Größe der verschleppten Thrombenmassen zugenommen.

Abdominaloperationen, bes. jene an den weiblichen Genitalien, sind durch die größte Anzahl tödlicher Embolien belastet.

Als Begleiterkrankungen fanden sich am häufigsten organische Erkrankungen am Herzen und den Gefäßen, dann solche an der Niere. Ein Sechstel betraf fettleibige Personen.

Das Zusammentreffen von Grundkrankheit, operativem Eingriff und gehäuften Begleiterscheinungen scheint die Voraussetzung für die Embolie zu sein.

Ein geringes periodisches Schwanken der Zahl der Embolien ist zugegeben. Die auffällige bedeutende Zunahme in den letzten Jahren ist aber dadurch nicht zu erklären. Die Abnahme der tödlichen Embolien in den Nachkriegsjahren lassen den Schluß zu, daß die bedeutende Aenderung der Ernährungsverhältnisse in bezw. nach dem Kriege Beziehungen zur Häufung der Embolien haben.

Die relative Häufigkeit bei Fettleibigen stützt zum Teil diese Auffassung.

Die Zunahme mag aber auch bis zu einem gewissen Grade in der Erweiterung der Operationsanzeigen und infolge der Lebensverlängerung, verbesserter interner Behandlung zu suchen sein.

Das vorliegende Befallensein von Frauen und zwar wieder in der Zeit des Klimakteriums und unmittelbar nachher, läßt die Annahme berechtigt erscheinen, daß diese Aenderung im weiblichen Organismus emboliebegünstigend wirkt.

Das völlige Fehlen von Embolien nach Kropfoperationen und die wohl zweifellose Bedeutung des Klimakteriums berechtigen zur Annahme, daß innersekretorische Einflüsse für die Entstehung von Embolie von wesentlicher Bedeutung sind.

Das gehäufte Zusammentreffen von Embolie und Fettleibigkeit, sowie das familiär gehäufte Zusammentreffen von Embolie weist die Zusammenhänge zwischen Konstitution und Thrombebereitschaft auf.

Wertheimer berichtet:

1.) Die Thrombosen und Embolien steigen in der Vorkriegszeit an, nehmen während des Krieges ab, um dann erst langsam vom Jahre 1924 an stark zuzunehmen.

2.) Die chirurgischen, gynäkologischgeburtshilflichen Abteilungen sind genau so wie die interne Abteilung an der Zunahme betroffen.

3.) Es handelt sich um eine Zunahme, die vom Krankenmaterial völlig unabhängig ist.

A. Mayer gibt für geburtshilfliche Fälle keine Zunahme an Thrombosen dagegen eine Verdoppelung bei den gynaekologischen und eine Verdoppelung bezw. Verdreifachung bei den Embolien, insbes. den tödlichen, in beiden Abteilungen bekannt.

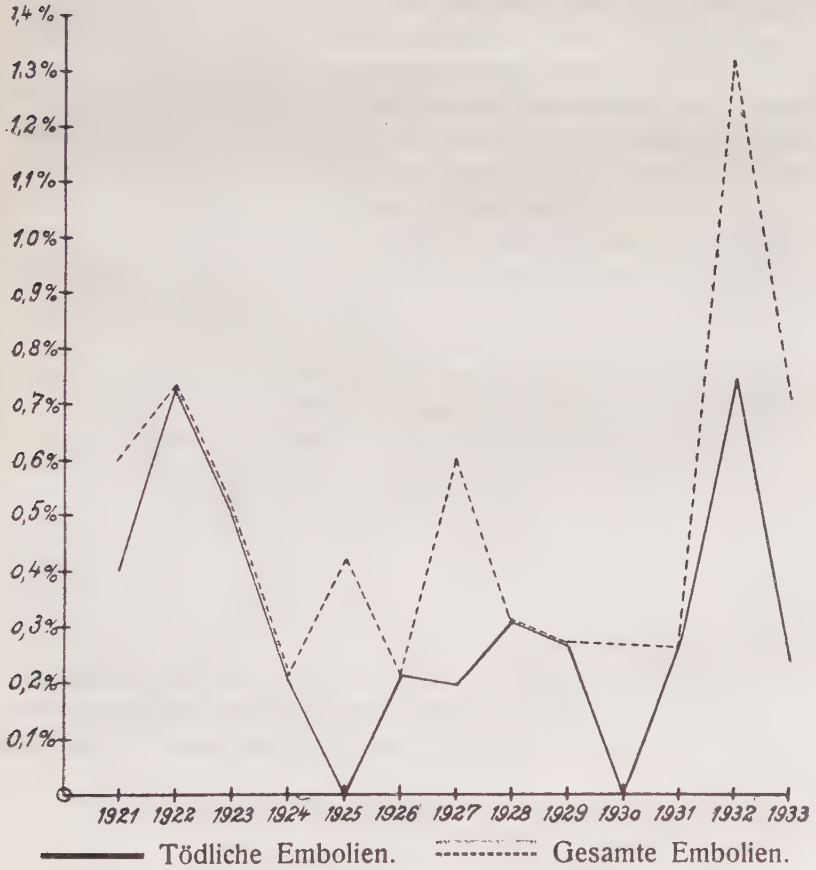
Diesen Berichten stehen die Angaben von König und Pohl gegenüber, die von einer schon erwähnten Abnahme der Thrombosen und Embolien berichten, die wohl auf die von ihnen geübte Behandlung und Prophylaxe zurückzuführen ist.

An der Münchener Universitätsfrauen-Klinik wurden von Köstler in den Jahren 1914—1920 bei 2541 Operationen 8 tödliche Embolien angegeben, das sind 0,31 %, worauf in 2 Fällen Myomoperationen, in 2 Retroflexionen einmal eine Haematscele, einmal Tubargravidität, einmal Ovarialcyste zugrunde lag.

Jahr:	Operationen	tödl. Emb.	nicht tödl. Emb.	Emb.	% der töd. Emb.	% der Emb.
1921	495	2	1	3	0,40	0,60
1922	408	3	—	3	0,73	0,73
1923	365	2	—	2	0,54	0,54
1924	453	1	—	1	0,22	0,22
1925	457	—	2	2	—	0,44
1926	456	1	—	1	0,22	0,22
1927	501	1	2	3	0,22	0,06
1828	315	1	—	1	0,31	0,31
1929	373	1	—	1	0,26	0,26
1930	370	—	1	1	—	0,26
1931	379	1	—	1	0,26	0,62
1932	396	3	2	5	0,75	1,32
1933	414	2	2	3	0,24	0,72

In den Jahren 1921—1933 fand ich bei 5382 Operationen 17 tödliche Embolien oder 0,31 %. Insgesamt ereigneten sich aber außer diesen 17 tödlichen Embolien noch 10 Embolien also auf 5382 Operationen 27 Embolien oder 0,5 % Embolien. Der Prozentsatz der tödlichen Embolien von den Jahren 1914—1920 und 1921—1933 ist also der gleiche geblieben, d. h. an der Universitätsfrauenklinik München ist weder eine Zunahme noch eine Abnahme der tödlichen Lungenembolien zu verzeichnen. Ich lasse nun eine Aufstellung der Operationen und Embolien in den einzelnen Jahren von 1921—1933 folgen. s. Aufstellung auf S. 22.

In den einzelnen Jahren sind z. T. sehr erhebliche Unterschiede der Emboliefälle festzustellen, sowohl der tödlichen



als auch der Embolie fälle überhaupt. Dieser Unterschied kommt am besten in Form einer graphischen Darstellung zum Ausdruck: (S. 23).

Die tödlichen Embolien steigen von 0,4 % im Jahre 1921 auf 0,73 % im Jahre 1922 um dann auf den Nullpunkt im Jahre 1925 zu fallen. Von 1925 ist dann ein Anstieg auf 0,22 % im Jahre 1926 und dann ein weiterer im Jahre 1928 auf 0,31 % zu verzeichnen. Von da an fällt dann die Zahl der Embolien wieder auf den Nullpunkt im Jahre 1930. Im Jahre 1931 ist ein erneuter Anstieg auf 0,26 % und im Jahre 1932 ein steiler Anstieg auf 0,75 % um dann im Jahre 1933 unter den Durchschnittsjahreswert (0,31 %) auf 0,24 % zu fallen.

Die gesamten Embolien (tödliche und nichttödliche) steigen von 0,6 % im Jahre 1921 auf 0,73 % im Jahre 1922 an, um dann mit den tödlichen Embolien im Jahre 1924 auf 0,22 % abzusinken. Es folgt nun ein erneuter Anstieg auf 0,44 % im Jahre 1925, Abfall auf 0,22 % im Jahre 1926, dann neuerlicher Anstieg auf 0,6 % im Jahre 1927. Von 1927 an fallen die Embolien ab auf 0,26 % im Jahre 1931, um dann im Jahre 1932 mit 1,32 % den absoluten Höhepunkt zu erreichen. Im Jahre 1933 sinken die Embolien dann auf 0,72 % ab. Daraus folgt eine sehr große Schwankung der Embolie fälle, sowohl der tödlichen, wie auch der nichttödlichen, aber trotzdem ist der Durchschnittswert von den Jahren 1914—1920 und 1921—1933 der gleiche geblieben. Besondere Embolienjahre waren 1921, 1925, 1927 und den Rekord stellt das Jahr 1932.

An der Universitätsfrauenklinik München ereigneten sich nach Carcinomoperationen die meisten Embolien, nämlich bei 37 ausgeführten Operationen 1 tödliche Embolie, oder 2,7 %, Zahl der Embolien überhaupt 3 oder 8,12 %. An zweiter Stelle folgen Totalexstirpationen mit 1 tödlichen Embolie bei 91 ausgeführten Operationen, das sind 1,09 % und insgesamt 3 Embolien oder 3,29 %. Eine dritte Gruppe sind die plastischen Operationen, die mit 0,98 % an tödlichen Embolien den Durchschnitt stark übersteigen. Ich lasse nun eine Aufstellung der Zahl der Operationen mit den vorgekommenen Embolien folgen.

Operationen:	Zahl	†	nicht tödl. Em.	Embol.	% †	% Embol.
Carcinom	37	1	2	3	2,70	8,12
Totalexstirp.	91	1	2	3	1,09	3,30
Plastik	406	4	2	6	0,98	1,47
Adnexop.	989	6	2	8	0,60	0,80
Laparat.	557	3	1	4	0,54	0,72
Myom	213	1	1	2	0,46	0,92
Kolpotom.	299	1	—	1	0,33	0,33

Bei dem Todesfall an Embolie nach Kolpotomie ist meines Erachtens nicht die Kolpotomie als solche verantwortlich zu machen, denn es handelt sich da um eine Kranke mit vollkommen darniederliegendem Kreislauf als die Kolpotomie ausgeführt wurde. Es ist sogar anzunehmen, daß durch die Medikamenten von Herz- und Kreislaufmitteln eine Embolie mobilisiert wurde, der die Kranke dann erlag. Was das Alter der Kranken betrifft, so sind die Jahre, die die häufigsten Emboliefälle liefern, die zwischen 31 und 50 gelegenen; in diesem Lebensalter fand ich 10 tödliche Embolien von insgesamt 17 und 7 nicht tödlichen von insgesamt 10. Weiterhin liefern die Jahre zwischen 50 und 60 Jahren 5 Emboliefälle, darunter 3 tödliche. Zwischen 71 und 80 Jahren ereignete sich eine tödliche Embolie, zwischen 20 und 30 Jahren 1 tödliche und 1 nichttödliche. Unter 20 Jahren ist überhaupt keine Embolie zu verzeichnen!

Bei den vorgekommenen Embolien handelte es sich fast durchweg um Patientinnen in gutem Allgemeinzustand, bei den tödlichen Embolien waren es 13 und bei den nichttödlichen 8, die Kranken mit schlechtem Ernährungszustand waren also viel weniger.

Ebenso, wie bei dem Ernährungszustand verhält es sich bei den Herzbefunden; in den meisten Fällen waren klinisch keine krankhaften Veränderungen am Herzen oder Kreislauf festzustellen.

Die tödlichen Embolien sind, mit einer Ausnahme am 29. Tage nach der Operation, zwischen dem 2. und 14. Tag nach

der Operation aufgetreten, während die nichttödlichen Embolien mit 3 Ausnahmen (5. 9. 13. Tag) zwischen 17. und 29. Tag sich ereigneten.

Tage p. op.	†	E.	Tage p. op.	†	E.
1	—	—	17	—	1
2	1	—	18	—	2
3	3	—	19	—	1
5	1	1	22	—	1
8	3	—	25	—	1
9	1	1	28	—	1
10	2	—	29	1	—
11	2	—			
12	1	—			
13	—	1			
14	2	—			

Ich fasse zusammen:

Der Prozentsatz der tödlichen Embolien von der Frauenklinik München in den Jahren 1921—1933 verglichen mit den tödlichen Embolien der Jahre 1914—1920 ist der gleiche geblieben, es ist keine Zu- und Abnahme zu verzeichnen; die Prozentzahlen der einzelnen Jahre aber weichen z. T. sehr weit auseinander.

Rein kurvenmäßig dargestellt lassen sich 4 aufsteigende Zacken von Embolien feststellen und zwar von den tödlichen in den Jahren 1922, 1926, 1928, 1932, von den nichttödlichen in den Jahren 1922, 1925, 1927, 1932.

Von den Operationen, nach denen Embolien auftraten, stehen an erster Stelle die Carcinome, an zweiter die Totalextirpationen und an dritter Stelle die plastischen Operationen. Das am meisten gefährdete Lebensalter für Embolien liegt zwischen 30 und 50 Jahren, von 50 Jahren ab nimmt die Häufigkeit der Embolien wieder ab.

Kranke in gutem Ernährungszustand sind vielmehr emboliegefährdet als solche in schlechtem Ernährungszustand.

In den meisten Fällen konnte klinisch kein patholog. Herz- und Kreislaufbefund erhoben werden.

Die tödlichen Embolien ereigneten sich vorwiegend in der Zeit vom 2.—14. Tag post operationen, während die nichttödlichen erst jenseits dieser Tage auftraten.

Die Ergebnisse und therapeutischen Vorschläge, die König und Pohl zur Vermeidung der postoperativen Thrombose- und Emboliegefahr angeben und empfehlen sind unbedingt nachahmenswert, denn wer in seinem Leben das furchtbare Erlebnis einer Lungenembolie mitgemacht hat, wird das nie vergessen und trachten nach Möglichkeit kein solches Ereignis mehr zu erleben.

Fälle:

1921:

Gy. J. Nr. 189 H.M. 49jährige Oekonomensfrau, gracil, E. Z, reduziert, Herz und Lunge o. B.
9. 3. Laparatomie wegen Verwachsungsbeschwerden, Lösung der Verwachsungen, Exstirpation d. lk. Ovars.
10. 3. Kranke erhält morgens und abends 1 ccm Coffein, da Puls nicht sehr kräftig (110—130)
12. 3. Aufstoßen, Spannung ds. Leibes, Temp. 39,5°.
Puls mittelkräftig, beschleunigt (130 p. m.)
13. 3. 8.30 Uhr: Plötzlich bekommt Kranke schweres Atmen, Russeln, Puls klein, beschleunigt 136 p. m.
Coffein 2 ccm, Kampfer 4 ccm und 1 ccm Morph.
9.20 Uhr: Exitus. Klin. Diagnose:
Lungenembolie.
Sektion verweigert.

Gy. J. Nr. 762 S. E. 39jährige Monteursfrau, sehr gracile Frau, mäßiger E. Z. Herz und Lunge o. B., nie ernstl. krank gewesen.
7. 10. Kolporrlaphia ant. et post wegen Recto-Cystocele.
11. 10. In der Nacht bekam Kranke plötzlich einen Kollaps mit starker Cyanose und Atemnot. Puls klein und frequent, unregelmäßig. Durch Herzmittel (Kampfer Coffein und künstl. Atmung wurde bald Besserung ds. Zustandes erreicht.
Klin. Diagnose: Lungenembolie (Blutiges Sputum)
12. 11. Pat. fühlt sich noch etwas schwach, guter Allgemeinzustand, auf eigenen Wunsch entlassen.

Gv. J. Nr. 895 S.A. 31jährige Taglöhnersfrau, mäßiger E. Z, Herz und Lunge o. B.
10. 12. Laparatomie wegen Retroflexio fixata, Lösung der Verwachsungen, Raffung der Ligamenta rotunda.
20. 12. Komplikationsloser postoperativer Verlauf. Erstmaliges Aufstehen am Morgen wird gut vertragen. Nachmittags nochmaliges Aufstehen; als Kranke wieder ins Bett will, fällt sie plötzlich um, bekommt keinen Atem, Schaum vor dem Mund. Nach 5 Min. unter Schwächerwerden des Pulses um 17.15 Exitus.
Klinische Diagnose: Lungenembolie.
Sektion verweigert.

1922:

Gy. J. Nr. 370 G.M. 38jährige Witwe, kräftig, gedrungen.
E. Z. ziemlich gut, Herz und Lunge o. B.
13. 5. Laparatomie wegen Ovarialkystom.
15. 5. Guter Allgemeinzustand. Plötzlich 19.20 Uhr wird Kranke blaß und stirbt in wenigen Minuten ohne Atembeschwerden.
Sektionsbefund: Lungenembolie von Schenkelvenen ausgehend.

Gy. J. Nr. 597 D.A. 30jährige Verkäuferin, kräftig, guter E. Z, Herz und Lunge o. B., Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blaß, Hb 50 %, Puls 108, schwach, schnellend.
4. 9. Laparatomie wegen einer Extrauteringravidität.
5. 9. Keine Beschwerden, Zunge feucht, etwas beschleunigte Atmung.
6. 9. Objektiv immer noch hoher Puls. (120—130), keine Herzgeräusche.
9. 9. Beide Beine etwas geschwollen, sonst Wohlbefinden.
10. 9. Keine Beschwerden, Schwellung der Beine zurückgegangen.
11. 9. 1.45 Uhr, Kranke klagt plötzlich über starke Atemnot, Atmung ziehend, tief, aussetzend, Puls nicht zu fühlen.
Kranke verfällt rapid. 1.50 Exitus.
Klinische Diagnose: Lungenembolie, Sekt. verweigert.

Gy. J. Nr. 702 D.M. 45jährige Hausmeistersfrau gesund aussehende Pat. von mittlerer Größe, Herz und Lunge o. B.

23.10.22. Kolporrhaphia ant. u. post. wegen Descensus vaginae et vesicae.
27.10. Ganz geringe Blutung — 31.10. Wohlbefinden.
1.11. Heute Nacht hat Kranke etwas stärker geblutet.
2.11. keine Blutung. 18.30 Uhr wird Kranke auf den Wagen ins Untersuchungszimmer gefahren, auf den Untersuchungstisch gehoben und eine Scheidenspülung vorgenommen, wobei sich mehrere Blutkorgule entfernen lassen. Als Kranke auf dem Untersuchungstisch lag, gab sie an, es sei ihr sehr übel. Nach der Untersuchung wird Kranke auf den Wagen gehoben und wieder ins Bett gebracht, wo es wieder besser ging. Puls etwas beschleunigt, Gesichtsfarbe wieder frisch.
18.45 1 ccm Coffein, Cyanose, beschleunigte Atmung, Lufthunger, Puls klein, frequent, Pupillen weit.
19 Uhr unter zunehmenden Verfall Exitus.
Klin. Diagnose: Lungenembolie.
Sektionsbericht: Verschiedene kleine und mittelgroße Embolien in den Lungengefäßen, ausgehend vom Operationsgebiet.

1923:

Gy. J. Nr. 102 U. W. 48jährige Bauersfrau, groß und stark in gutem E. Z. Herz und Lunge o. B.
14.2. Plastik wegen Descensus vaginae et vesicae.
15.2. Operation gut überstanden, Wasserlassen spontan.
18.2. Plötzliches Unwohlsein, schwere Atmung und Ohnmacht, Cyanose. Nach Injektion von Kampfer und Morphium wird das Befinden besser, der vorher schwache beschleunigte Puls wird wieder kräftiger, die Cyanose verschwindet, das Bewußtsein kehrt zurück. Die Atembeschwerden sind wohl etwas besser, bestehen aber merklich weiter.
Klin. Diagnose: Lungenembolie.
19.2. Erschwerte Atmung, Puls klettert in die Höhe (140), trockene Zunge, starkes Durstgefühl, Durchfälle, Pantopon, Coffein. Schwellung des Oberschenkels rechts. Strengste Bettruhe, feuchte Umschläge.
20.2. Die Schwellung des Fußes nimmt zu, Thrombose der Femoralie. Die Atmungsbeschwerden bestehen weiter. Leichte Cyanose. Auch das linke Bein zeigte Anschwellung und Oedembildung.

21. 2. Temp. normal. Puls 130, voll, kräftig. Starke Atembeschwerden. Zunahme der Cyanose und der Oedembildung an den Beinen. Sehr elend.
23. 2. Unter weiterem Verfall der Kräfte tritt um 22 Uhr der Exitus ein.
Klin. Diagnose: Lungenembolie.
Sektion verweigert.

Gy. J. Nr. 356 G. M. 40jährige Kohlenarbeitersfrau, mager und blaß, Herz und Lunge o. B.
5. 7. Laparatomie wegen Pelveoperitonitis adhaesiva u. Adnextumor.
6. 7. Puls 120, Leib aufgetrieben, hart, starke Druckempfindlichkeit, Zunge nicht belegt, feucht, keine Blutung nach außen.
12.30 plötzlich einsetzende starke Atemnot, keine Cyanose d. Gesichts, Nasenflügelatmen, Erbrechen, Stechen in der Herzgegend, Puls klein, fadenförmig, aussetzend.
13 Uhr Dyanose der Hände, wechselnd starke Atemnot, Die embolischen Erscheinungen halten an und verstärken sich bis zum Exitus letalis, der um 15.30 eintritt.
Klin. Diagnose: Lungenembolie.
Sekt. verweigert.

1924:

Gy. J. Nr. 111 S. F. 35jährige Bergmannsfrau, mittelgroße kräftige Frau, guter E. Z., Fettpolster gut, Herz und Lunge o. B.
28. 2. Laparatomie, wegen Retroflexie uteri fixata, Menge'sche Operation.
1. 3. Temp. 37,4, Puls normal, Wohlbefinden der Patientin, Wunde im reaktionslosen Verheilen.
8. 3. Nach Gutbefinden tritt um 2.15 ein Kollaps auf mit baldigem progressivem Verfall der Kranken. Starke Blässe und Bewußtlosigkeit, nach 5 Minuten Exitus.
Klin. Diagnose: Lungenembolie.
Sektion verweigert.

1925:

Gy. J. Nr. 585 E. M. 40jährige Elektrotechnikersfrau, mittelgroße Frau in gutem E. Z. und reichlichem Fettpolster.

Lunge: Ueber rechter Lungenspitze gedämpfter Klopfschall, Exspirium verschärft. Herztätigkeit frequent. (Neurose) Töne etwas verwaschen.
12. 8. Laparatomie und Exstirpation beider cystisch veränderter Ovarien.
24. 8. Anschwellung und heftige Schmerzen am linken Fuß, keine Rötung, stark druckempfindlich, feuchte Umschläge, Hochlagerung.
26. 8. Abschwellen des linken Fußes, dagegen Schmerzen im oberen Drittel d. lk. Oberschenkels in der Gegend d. V. saphena magna.
Temp. 37,5.
31. 8. Pat. klagt über Schmerzen in der rechten Leistengegend. Embolienfall. Absolute Bettruhe, Eisblase, Hochlagerung der Beine.
2. 2. Pat. klagt über Stechen in der Brust und starke Atemnot. Klin. Diagnose: Lungenembolie. Pat. wurde in die med. Klinik überwiesen.

1926:

Gy. J. Nr. 731. H. T. 41jährige Dachdeckersfrau, guter E. Z. Vor 6 Jahren Husten und Auswurf, Herz o. B.
1. 12. Laparatomie und Entfernung von Adnextumoren.
3. 12. Abends plötzlich und unerwartet Exitus unter den Anzeichen einer Embolie. Sektion verweigert.

1927:

Gy. J. Nr. 233 S. M. 41jährige Taglöhnerin, kräftige Kranke in gutem E. Z. Herz und Lunge o. B.
28. 5. Laparatomie und Totalexstirpation.
9. 6. Wegen der in den letzten Tagen leicht angestiegenen Tmp. verbunden mit Brechreiz, wird Kranke aufgelegt. Als sie ins Bett zurückgelegt werden soll: Embolie. Pulslos maximal weite Pupillen, Atemnot, Cyanose. Erholt sich langsam. Morphium 0,01, Eisblase. Später Coffein. Gegen Abend erholt sich Kranke leidlich, doch wechselt Puls nud Aussehen schnell. Tropfeinlauf, da alles Flüssige, (von oben genommen) unter großer Anstrengung erbrochen wird. In der Nacht 3 mal 0,25 Coffein.

Weiter Eisblase. Verschlechertung des Pulses gegen Morgen d. 10. 6.
10. 6. 7 Uhr nochmalige Embolie. 7,15 Exitus.
Sektion verweigert.

Gy. J. nr. 752 G. T. 37jährige Köchin, mittelgroß, mäßiger E. Z, Herz und Lunge o. B.
27. 12. Laparatomie und Exstirpation von Uterus, beiden Tuben, re. Ovar wegen erweichtem Uterusmyom.
31. 12. Plötzlich Kollaps, Atemnot, spitzes Gesicht, eingefallene Augen, Puls dünn, fadenförmig 110—120.
Klinische Diagnose: es hat sich wohl um eine Embolie gehandelt. Auf Cardiazol und Pantopon nach einigen Stunden Besserung.
4. 1. Heute Nacht plötzlich wieder „Kollaps", die Kranke ist stark apathisch, sieht sehr elend aus, Atemnot, schlechter dünner Puls. Auf Cardiazol. Coffein, Pantopon baldige Besserung.
Am 29. 2. geheilt entlassen.

1928:

Gy. J. Nr. 366 S. K. 60jährige Landwirtsfrau, mittelgroße Frau in mäßigem E. Z., Herz und Lunge o. B.
28. 6. Laparatomie und Exstirpation d. Uterus und beider Adnexe, wegen Uterusmyom und Ca. ovarii.
29. 6. Nach anfänglichem guten Allgemeinbefinden plötzlicher Kollaps. Trotz aller Excitantien keine Erholung. Kleiner fliegender Puls, recht blasses Aussehen, blaue Lippen.
Klin. Diagnose: Verdacht auf Lungenembolie.
29./30. 6. Exitus. Sektionsbericht: Fulminante Lungenembolie.

1929.

Gy. J. Nr. 458 P. A. 35jährige Schneidersfrau, mittelkräftig, Herztöne unrein, Lunge o. B.
29. 7. Laparatomie und Entfernung der lk. Adnexe wegen mannskopfgroßen Ovars, alter Pelveoperitonitis.
5. 8. Nach bisher reaktionslosem, sehr zufriedenstellendem Heilverlauf klagte Kranke heute früh über leichte Atembe-

schwerden. 13.45 plötzlich eintretende Atemnot. kleiner unregelmäßiger jagender Puls, Vesiculäratmen, Rasseln, Leib frei. Klinische Diagnose: Lungenembolie. Eukodal, Sauerstoff, Cardizanol ohne Erfolg. 14.20 Exitus letalis.
Sektion verweigert.

1930:

Gy. J. Nr. 25 S. A. 58jährige Frau, mittelstark, Herz und Lunge außer einer bestehenden Bronchitis o. B.
15. 1. Vordere und hintere Kolporrhaphie bei Prolaps.
20. 1. Kranke klagt über Herzklopfen, Angstgefühl, Stechen auf der Brust. Auf Baldrian beruhigt sich Kranke wieder.
21. 1. Kranke fühlt sich wohl und ist ruhig.
27. 1. 19 Uhr Kranke klagt plötzlich über Herzklopfen, Atemnot, Extremitäten kühl, blasses Aussehen, Puls frequent, schlecht gefüllt. Klin. Diagnose: Lungenembolie. Therapie: Absolute Bettruhe.
28. 1. Allgemeinzustand wieder besser, Puls noch sehr wechselnd.
30. 1. Pat. geht es gut, ruhiger kräftiger Puls. Kranke erhält 3mal 0,1 Luminal.
6. 2. Kranke steht auf, beschwerdefrei.
11. 2. Entlassung.

1931:

Gy. J. Nr. 290 G. K. 59 Jahre, schwächlich, Herz und Lunge o. B.
6. 6. Laparatomie wegen Ca ovarii.
10. 5. fieberfrei, Zunge feucht, deutliche Facialislähmung, redet wirr, klonische Zuckungen am lk. Bein (Embol. Rindenapoplexie?)
13. 6. Weitere Verschlechterung, Dyspnoe. Puls klein 21,45 Uhr unter dem Zeichen der Lungenembolie Exitus.
Sektion verweigert.

1932:

Gy. J. Nr. 53 F. M. 69jährige Landwirtsfrau, an beiden Beinen Ulcera cruris und Oedeme, Herz keine Geräusche, Lunge o. B.

28. 1. Laparatomie (nach vorheriger Digitalisierung) und Entfernung eines neben und hinter dem Uterus liegenden doppelkindskopfgroßen, prallelastischen, vom lk. Ovar ausgehenden Tumors.
8. 2. Dehiszenz der Bauchdecken, Sekundärnaht.
20. 2. Auftreten von Temperaturen, Schwellung der Parotis,
25 2. Kam Patient ganz plötzlich, wohl infolge einer Lungenembolie ad exitum.
Sektion verweigert.

Gy. J. Nr. 148 W. T. Sattlersfrau.
15. 3. In Lokalanaesthesie vordere und hintere Colporrhapie.
18. 3. Befinden gut, Appetit gut.
24. 3. 8 Uhr geht die Frau aufs Klosett, plötzlicher Ohnmachtsanfall. Frau wird sofort angekleidet ins Bett gelegt. Trotz Eisblase, Pantopon, Sauerstoff, Exitus.
Klin. Diagnose: Lungenembolie. Sektion verweigert.

Gy. J. Nr. 186 R. E. 56jährige Damenschneiderin, leidl. E, Z,, etwas blaß, Herz und Lunge o. B. Seit ½ Jahr Schmerzen im Unterleib und entleerte sich angeblich Eiter und Blut.
1. 4. Kolpotomie, Temp. 38.
4. 4. Temp. 38,6 Leib gespannt, aus dem Drain läuft schwarzbraune übelriechende Flüssigkeit heraus. Therapie: Digipurat, Coffein.
7. 4. Pat. ist sehr elend, häufiges Erbrechen.
12. 4. Moribundes Aussehen, Puls klein.
14. 4. Unter dem Zeichen der Kreislaufschwäche 22.20 Exitus.
Sektionsbericht: Fulminante Embolie der rechten Lungenarterie, Thrombose der V. cava inf. und rechter Schenkelvene.

Gy. J. Nr. 305 K. T. 40 Jahre, guter E. Z,
Am 1. 6. wird wegen Portioca bei Gravidität mens 6 die Wertheim'sche Operation ausgeführt.
21. 6. klagt Kranke über stechende Schmerzen auf der rechten Lunge.
Am 22. 6. wird blutiges Sputum ausgehustet. Klin. Diagnose: Lungenembolie. Pat. wird am 28. 7. geheilt entlassen (?)
Gy. J. Nr. 664 H. A. 29jährige, mittelgroße kräftige Frau von blassem Aussehen. Herz 1 Ton unrein, Lungen o. B.

27. 12. Laparatomie wegen Gravid. tubaria dextra.
9. 1. Pat. erstmalig außer Bett, fühlt nach einiger Zeit Stechen auf der Brust, muß sofort ins Bett.
14. 1. Erneutes Stechen auf der Brust. Nach dem Befunde des zugezogenen Internisten handelt es sich um einen embolischen Infackt Erhält Transpulmin und Cardizanol.
1. 2. geheilt entlassen.

1933:

Gy. J. Nr. 341 K. T. 66jährige Gastwirtsfrau, mittelgroß in gutem E. Z. Herz: Töne rein. Aktion: nach 7—9 Schlägen Pause, Lunge o. B.
4. 7. In Evipan-Aethernarkose (nach vorheriger Digitalisierung) vordere und hintere Kolporrhaphie.
8. 7. Kranke sieht livid aus, Temp. 37,3 Puls 80.
12. 7. Kranke steht ohne Wissen und Erlaubnis des Arztes auf, kollabiert sofort, Tod innerhalb weniger Minuten an Lungenembolie. Sektion verweigert.

Gy. J. Nr. 438 D. K. 54jährige Fabrikarbeitersfrau in guter E. Z. Herz und Lunge o. B.
18. 8. Laparatomie und Totalexstirpation wegen Cervix-Ca.
21. 8. Allgemeinzustand nach Operation zufriedenstellend.
3. 9. Lungenembolie, völlige Bettruhe.
20. 9. Kranke steht auf und fühlt sich wohl.
7. 10. Entlassung ohne Beschwerden.

Gy. J. Nr. 512 G. R. 37jährige Schlossersfrau, mittelgroße Kranke in mäßigem Ernährungszustand. Herz: Aktion beschleunigt Töne rein, Lunge o. B.
26. 8. Laparatomie und Totalexstirpation unter Belassung beider Ovarien.
7. 10. Kranke außer Bett, guter Allgemeinzustand.
9. 10. Beginn der Strahlenbehandlung.
13. 10. Embolischer Herd, rechts hinten unten (Lunge)
18. 10. Embolie abgeklungen.
28. 10. Entlassung ohne Beschwerden.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Priv.-Dozent Dr. W. Rech für die gütige Ueberlassung des Themas, sowie für die liebenswürdige Unterstützung und Förderung der Arbeit und Herrn Professor Dr. Eymer für die Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1.) *Aschoff*: Patholog. Anatomie Bd. 1

2.) *Bartsch*: Lungenembolie und Föhn. Zeitschrift für Kreislaufforschung 1934 Nr. 20

3.) *Bodon*: Über die Vermehrung der tödl. Lungenembolien. Zbl. Gyn. 1932 Nr. 20 S. 1259

4.) *Feller*: Thrombose und Embolie. Münchner Med. Wochenschrift 1934 Nr. 49. S. 1911.

5.) *Gragert*: Über praemonitonische Symptome bei Thrombose und Embolie. Zbl. Gyn. 1929 Nr. 35 S. 2248.

6.) *Krausch*: Der Einfluß d. Thyroxins auf die Blutgerinnung, ein Beitrag zu seiner Verwendung als Thromboseprophylaktikum. Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynaekologie Bd. 98 Heft 1 / 1934

7.) *Kazda u. Stöhr*: Zur Frage der tödl. Lungenembolie. Zbl. Gyn. 1932 Nr. 20 S. 1259

8.) *König*: Ein Vorschlag zur Vermeidung der postoperativen Thrombose u. Embolie. D. Med. W. Schr. 1933 N. 88.

9.) *König*: Weitere Erfahrungen über die Vermeidung der postoperat. Thrombose und Embolie. Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 20 S. 739 / 1934

10.) *Köstler*: Über Todesfälle an Embolie im Wochenbett und gyn. Operationen. Dissertation 1920 München.

11.) *Kraul*: Über Thrombophlebitis und Embolie nach Geburten und gyn. Erkrankungen. Wiener kl. Wochenschrift 1634 Nr. 18

12.) *Kuntzen*; Erhöhung der Thrombosebereitschaft dch. chron. Vergiftung mit Autoabgasen. Deutsche Med. Wochenschr. 1931 Nr. 31,

13.) *Mahler*: Arbeiten aus der Frauenklinik in Dresden II 1895.

14.) *Martin*: Über experimentell erzeugte Lungenembolie bei Hunden, dch. kinematographische Aufnahmen festgehalten. Zbl. Gyn. 1930 Nr. 41 S. 2618.

15) *Mayer*: Bemerkungen zur Frage der Thrombose und Embolie Zbl. Gyn. 1932 Nr. 38 S. 2328

16.) *Michaelis*: Prodromalerscheinungen der puerperalen und postoperat. Thrombose und Embolie. Münchner Med. Wochenschrift 1911 Nr. 2.

17.) *Mosler*: Über Kreislaufvorgänge bei der Lungenembolie. Zbl. Gyn. 1932 Nr. 20 S. 1160.

18.) *Neuda*: Thromboembolie, ihre Pathologie und Behandlung. Münchner Med. Wochenschrift 1934 Nr. 37 S. 1416.

19.) *Nobl*: Konstitutionelle Voraussetzungen der Thromboembolieanfälligkeit.
Wiener kliinische Wochenschrift 1934 Nr. 38.
20.) *Olow*: Etwas über die Diagnose der Unterschenkelthrombose.
Zbl. Gyn. 1930 Nr. 41 S. 2620.
21.) *Pohl*: Sympatol als als prophylaktisches Mittel zur Bekämpfung der postoperativen Thrombose, Embolie und Bronchopneumonie.
Fortschritt der Therapie 1934 Heft 12 S. 717.
22. *Rehn*: Über chirurg. Thrombose und Embolie
Münchner Med. Wochenschrift 1935 Nr. 1 S. 1.
23.) *Schally*: Über die Germaninbehandlung der Thrombosekrankheit.
Münchner Med. Wochenschrift 1933 Nr. 39 S. 1508.
24.) *Sehrt*: Fortschritte in der Thrombose und Peritonitisfrage.
Med. Klinik 1935 Nr. 2. u. 3. S. 57.
25.) *Wertheimer*: Über die Zunahme der Thrombosen und Embolien.
Zbl. Gyn. 1932 Nr. 20.

Lebenslauf.

Ich, Kurt Wimmer, geb. am 8. Juni 1907 zu Kraiburg am Inn, als Sohn des Apothekers Hubert Wimmer und dessen Ehefrau Agnes, geborenen Kaltdorff, besuchte die Volksschule in Kraiburg und die humanistischen Gymnasien Burghausen und Rosenheim und erhielt im Jahre 1927 das Zeugnis der Reife. Dann studierte ich in München und Erlangen Medizin, legte meine ärztl. Vorprüfung ab und unterzog mich im Herbst 1933 der ärztlichen Prüfung.

Nach der Ableistung des prakt. Jahres an der Universitätsfrauenklinik zu München und der medizinischen Abteilung des Krankenhauses r. d. I. zu München erhielt ich im Januar 1935 meine Approbation als Arzt. Gegenwärtig bin ich Volontärarzt an der chirurgischen Universitätsklinik in München.